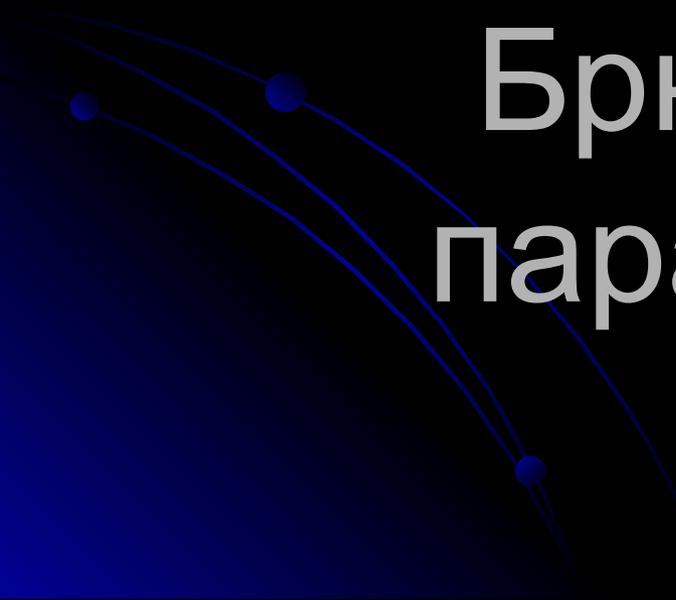


Общая характеристика
инфекционных болезней
с фекально-оральным
механизмом передачи.

Брюшной тиф,
паратифы А и В



- **Острые кишечные инфекции (ОКИ)** (острые диарейные болезни) – по терминологии ВОЗ это большая группа заболеваний, объединенных развитием диарейного синдрома.
- Число клинических форм превышает 30 нозологических единиц, возбудителями которых могут быть бактерии, вирусы и простейшие.

- В соответствии с МКБ–10 в группе кишечных инфекций (А.00–А.09) регистрируются следующие заболевания:

А.00 – холера;

А.01 – брюшной тиф и паратифы А, В, С;

А.02 – другие сальмонеллезные инфекции;

А.03 – шигеллез;

А.04 – другие бактериальные инфекции и в том числе эшерихиоз, кампилобактериоз, кишечный иерсиниоз, клостридиоз, вызванный *Cl.difficile*;

А.05 – другие бактериальные пищевые отравления и в том числе стафилококковое, ботулизм, клостридиоз, вызванный *Cl.perfringens*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Bac.cereus*, бактериальное пищевое отравление неуточненной этиологии;

А.06 – амебиаз;

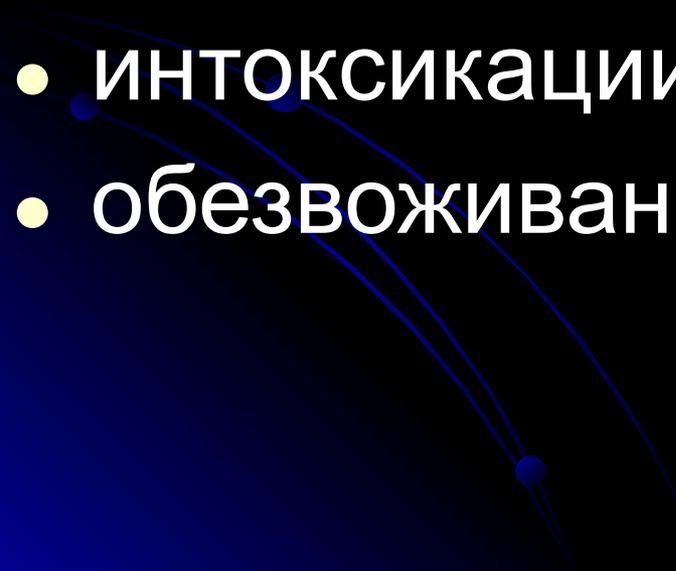
А.07 – другие протозойные кишечные болезни и в том числе балантидиаз, лямблиоз, криптоспоридиоз, изоспороз;

А.08 – вирусные кишечные инфекции и в том числе ротавирусный энтерит, вызванный агентом Норфолк, аденовирусный гастроэнтерит;

А.09 – диарея и гастроэнтерит предположительно инфекционного происхождения.

Синдромы при ОКИ

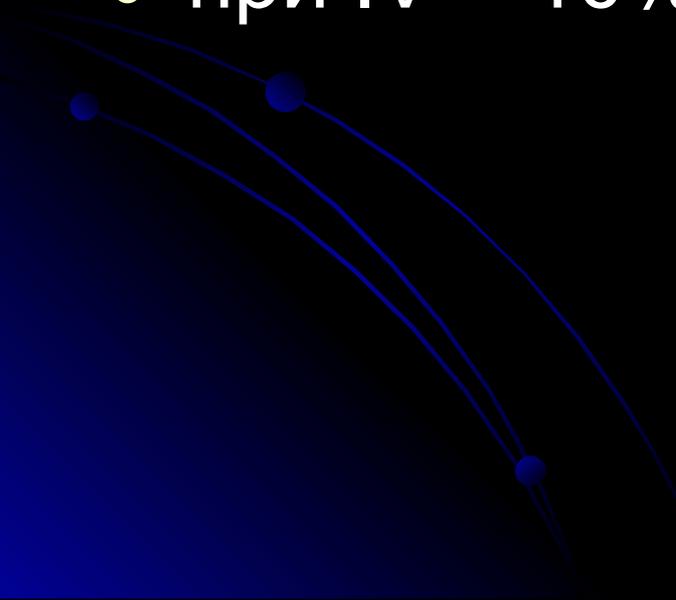
Для ОКИ в клинической картине характерно наличие 3 синдромов:

- гастроэнтерита или гастроэнтероколита, энтероколита или колита;
 - интоксикации;
 - обезвоживания.
- 

- **Интоксикация** – это сложный симптомокомплекс, обусловленный, с одной стороны, интегрированным действием микробов и их токсинов, и ответной реакцией организма – с другой.
- Различают 3 степени интоксикации при ОКИ: легкую, среднюю и тяжелую.

- **Обезвоживание** – синдром, обусловленный потерями организмом жидкости и солей, имеющий место при рвоте и диарее.
- У взрослых больных при ОКИ отмечается изотонический тип обезвоживания. Выявляется транссудация бедной белком изотонической жидкости, которая не в состоянии реабсорбироваться в толстой кишке. При этом происходит потеря не только воды, но и электролитов Na^+ , K^+ , Cl^- .

Различают 4 степени обезвоживания при ОКИ (В.И.Покровский; 1978):

- при I степени потеря массы тела не превышает 3%,
 - при II – 4–6%,
 - при III – 7–9%,
 - при IV – 10% и более.
- 

Патогенетические виды диареи

Секреторная диарея. В основе ее лежит усиление секреции натрия и воды в просвет кишки. Реже она обусловлена снижением всасывательной способности кишечника. Пример - диарея при холере.

Помимо холеры, секреторная диарея наблюдается и при других кишечных инфекциях – сальмонеллезе, эшерихиозе, клебсиеллезе.

Однако, она может возникать и у неинфекционных больных при терминальном илеите, постхолецистэктомическом синдроме, поражении поджелудочной железы (так называемая панкреатическая холера), ворсинчатой аденоме прямой кишки, а также под влиянием повышенной продукции свободных и длинноцепочечных жирных кислот, секретина, серотонина, кальцитонина и высокоактивных пептидов.

При секреторной диарее осмотическое давление каловых масс ниже осмотического давления плазмы крови. Стул у больных водянистый, обильный, иногда зеленого цвета.

Гиперэкссудативная диарея

- В основе ее возникновения лежит выпотевание плазмы, крови, слизи и сывороточных белков в просвет кишки.
- Наблюдается при воспалительных процессах в кишечнике и в том числе при шигеллезе, кампилобактериозе, сальмонеллезе, клостридиозе.
- Однако гиперэкссудативная диарея может наблюдаться у неинфекционных больных при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, лимфоме и карциноме кишечника.
- Осмотическое давление фекальных масс выше осмотического давления плазмы крови. Стул у больных жидкий, с примесью слизи, крови и гноя.

Гиперосмолярная диарея

- Наблюдается при синдроме мальабсорбции – расстройстве всасывания в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ и нарушении обменных процессов.
- В основе синдрома мальабсорбции лежат не только морфологические изменения слизистой оболочки, но и функциональные нарушения ферментных систем, моторики и транспортных механизмов, а также развивающийся дисбактериоз.
- Наблюдается при неумеренном употреблении солевых слабительных.
- Осмотическое давление каловых масс выше осмотического давления плазмы крови. Стул у больных обильный, жидкий, с примесью полупереваренной пищи.

Гипер– и гипокинетическая диарея

Она возникает при нарушениях транзита кишечного содержимого. В основе ее лежит повышенная или пониженная моторика кишки.

Часто наблюдается у больных с синдромом раздраженного кишечника, при неврозах и злоупотреблении слабительными и антацидами. Осмотическое давление каловых масс соответствует осмотическому давлению плазмы крови.

Стул у больных жидкий или кашицеобразный, необильный.

Брюшной тиф, паратифы А и В

- *острые инфекционные заболевания, сходные по своим клиническим проявлениям и патогенезу, вызываемые бактериями рода сальмонелл, характеризуются лихорадкой, симптомами общей интоксикации, бактериемией, часто экзантемой, энтеритом, гепатомегалией, своеобразным поражением лимфатического аппарата кишечника и образованием язв в тонкой кишке с возможным хроническим течением.*

Эпидемиология

- Единственным резервуаром и источником инфекции при брюшном тифе является человек (кишечный антропоноз).
- Основными источниками ТПЗ являются хронические бактерионосители, оставаясь сами здоровыми, они могут выделять бактерии десятки лет или даже пожизненно.
- Возможно заражение от больных с легкими и атипичными формами. Эти лица за медицинской помощью обращаются редко, оставаясь в коллективах, они представляют опасность для окружающих.

При ТПЗ **механизм передачи** инфекции фекально-оральный.

Различают три основных **пути передачи**:

- контактно-бытовой;
- водный;
- пищевой, определенную роль играет и мушиный фактор.

Характеристика заболевших брюшным тифом в Санкт-Петербурге

Категории заболевших	Число
Хронические бактерионосители	1
Жители Санкт-Петербурга	5
Жители Санкт-Петербурга (туристы)	7
Жители С-Пб, страдающие алкоголизмом	36
Лица без определенного места жительства	27
"Мигранты"	19
Студенты (не жители Санкт-Петербурга)	9
Всего больных брюшным тифом в 2005-2006 гг.	104
1 завозной случай: 2 новых заражения	

Наиболее важным фактором передачи является **вода**.

Меньшее значение имеют **пищевые продукты**.

Контактно-бытовой путь формирует преимущественно спорадическую заболеваемость (семейные вспышки, в местах коллективного проживания людей (общежитие, пансионат и т.п.) при **несоблюдении правил личной гигиены**.

Для ТПЗ характерна сезонность.

Подъем заболеваемости наблюдается в летне-осенние месяцы и особенно с жарким летом.

Установлено, что в жаркое время года снижается защитный уровень сыворотки крови по отношению к возбудителям ТПЗ.



Этиология

- Возбудители брюшного тифа (*Salmonella typhi*), паратифов А и В (*Salmonella paratyphi A* и *B*) относятся к семейству кишечных бактерий, роду сальмонелл.
- Палочки с закругленными концами размером от 1 до 3 мкм в длину и 0,5-0,8 мкм в ширину, подвижны, не образуют спор и капсул, грамотрицательны. Хорошо растут в желчном бульоне и среде Раппопорт.
- На агаре паратифозные возбудители образуют круглые, полупрозрачные, нежные колонии, а брюшнотифозные - гладкие и шероховатые или переходные их формы.



ADAM.

По своей антигенной структуре паратифозные микробы приближаются к брюшнотифозным.

Они содержат:

- **соматический О-антиген**, термостабильный, устойчивый к спирту и чувствительный к формалину;
- **Н-антиген** - жгутиковый, чувствительный к спирту и устойчивый к формалину;
- **Vi-антиген**, "антиген вирулентности", располагается в поверхностных слоях микроба и определяет вирулентность микроорганизма (для *S.typhi*).

Возбудители ТПЗ относительно устойчивы к воздействию различных физических и химических факторов, они сравнительно долго сохраняются во внешней среде:

- *в воде и почве от 1 до 3 месяцев;*
- *в испражнениях - до 25 дней;*
- *на овощах и фруктах - до 5-10 дней;*
- *в речной воде - от 10 до 30 дней.*

Сальмонеллы длительно сохраняются при замораживании (1-2 мес), кипячение их убивает мгновенно, при 50 С они погибают через 1 час. Дезинфицирующие средства (хлорамин, хлорная известь, лизол и др.) в обычных концентрациях убивают тифо-паратифозные палочки в течение нескольких минут.

Под воздействием химических, физических факторов, антибиотиков, а также антител могут образовываться измененные штаммы брюшнотифозных бактерий, отличающиеся от типичных форм приобретением иных качеств (*L-формы*).



Патогенез брюшного тифа

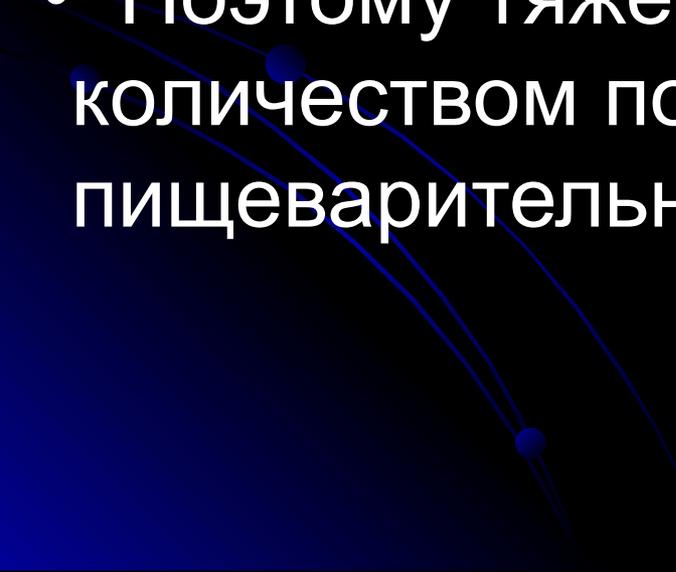
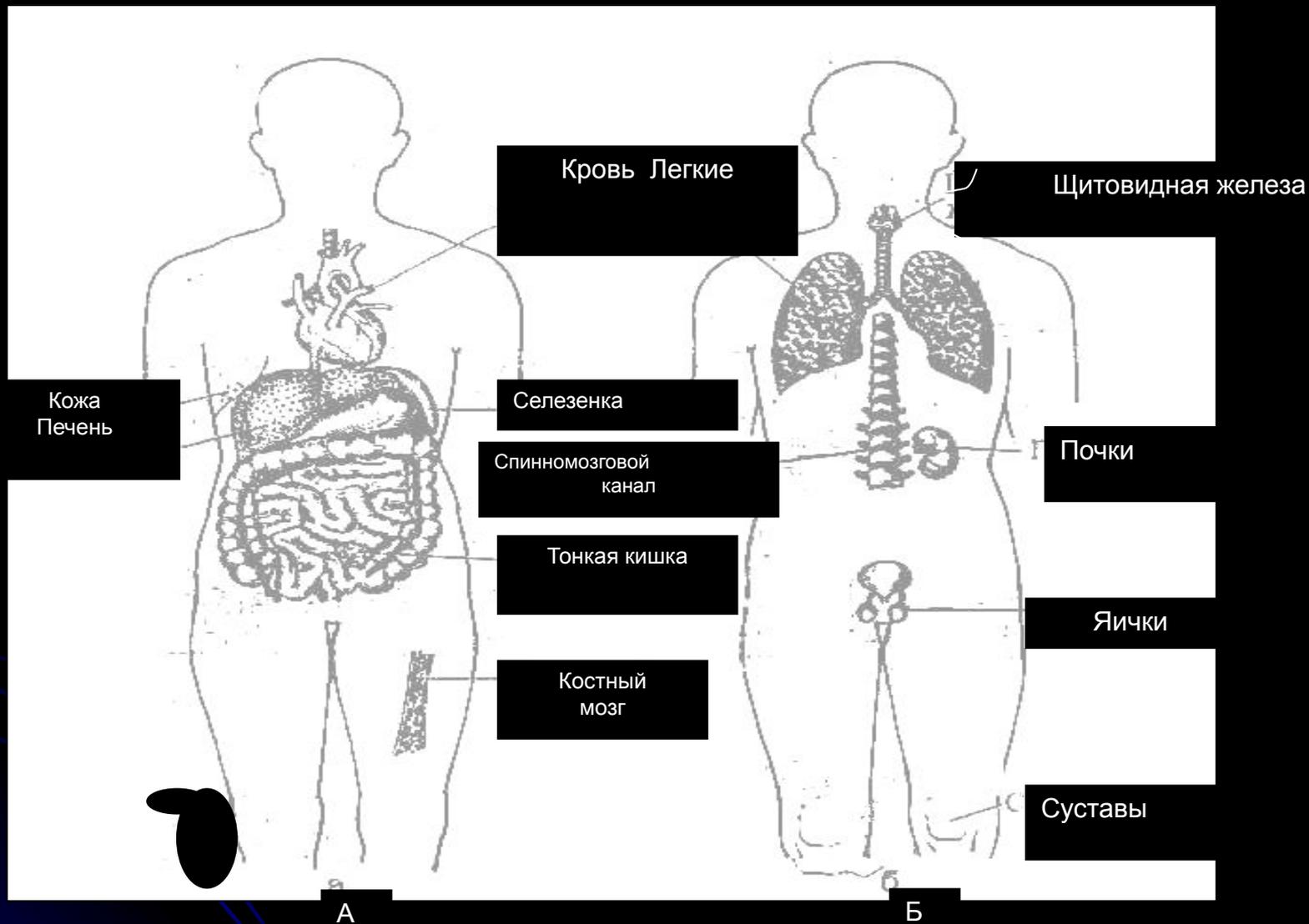
- Для возникновения заболевания необходима инфицирующая доза - от 10 млн до 1 млрд микробных клеток.
 - Поэтому тяжесть заболевания связана с количеством попавших в пищеварительный тракт возбудителей.
- 

Схема патогенеза брюшного тифа

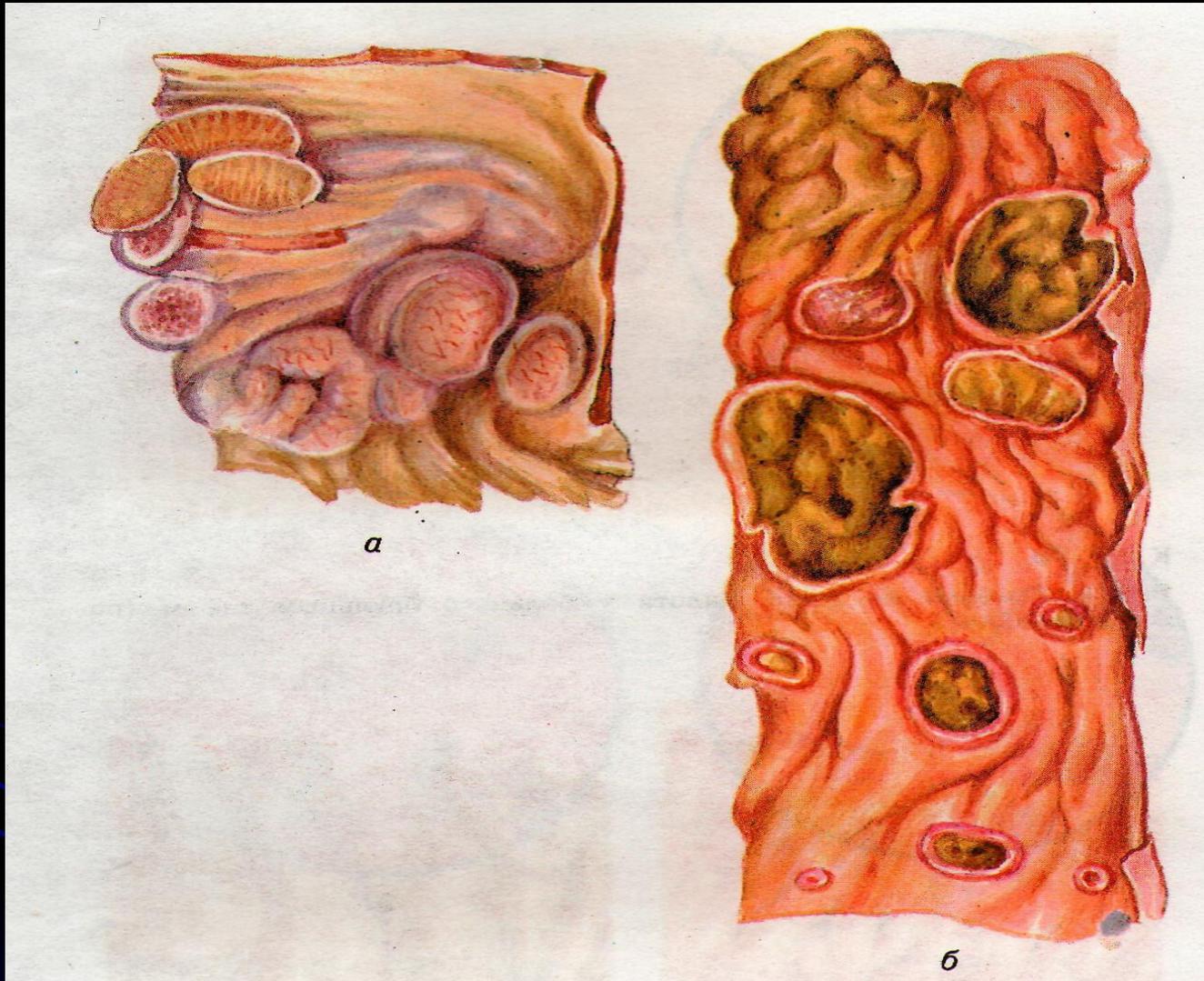
Фаза	Патофизиологические процессы и патологоанатомические изменения	Период болезни
Инфицирование	Поступление в организм необходимой для развития заболевания инфицирующей дозы (10^7 - 10^9 микробных клеток)	Инкубационный (7-14 дней)
Первичная регионарная инфекция	Пенетрация микробов в слизистую оболочку тонкой кишки и накопление их в солитарных и групповых лимфатических фолликулах. Поступление возбудителей в мезентериальные лимфатические узлы	Инкубационный (7-14 дней)

Бактериемия и токсинемия	Развитие лимфаденитов и лимфангитов. Период «мозговидного набухания» лимфоидных образований тонкой кишки. Поступление возбудителей в кровь. Циркуляция микробов и их токсинов в крови. Циркуляторные расстройства и дистрофические процессы в паренхиматозных органах	Начальный период (1-я неделя болезни)
Паренхиматозная диссеминация возбудителей	Поражение внутренних органов с развитием в них брюшнотифозных гранулем. Токсическое поражение ЦНС и белого ростка костного мозга. Возникновение экзантемы как результат заноса возбудителей в сосуды дермы и развития продуктивно-воспалительных изменений	Разгар болезни (2-3-я неделя болезни)
Выделительно- аллергическая фаза	Массивная элиминация жизнеспособных возбудителей и иммунных комплексов через почки, желчевыводящие пути. Нарушения микроциркуляции с образованием микротромбов в капиллярах. Некрозы групповых и солитарных фолликулов. Максимальное напряжение иммунных процессов. Местные аллергические реакции. Образование язв вследствие отторжения некротических масс в центре групповых лимфатических и солитарных фолликулов	Разгар болезни (2-3-я неделя болезни)

Формирование иммунитета и восстановление физиологического равновесия	Нарастание антителопродукции, фагоцитарной активности макрофагов. Очистение язв от некротических масс – период чистых язв	Период Разрешения болезни (4-я неделя болезни)
Формирование иммунитета и восстановление физиологического равновесия	Нормализация микроциркуляции и восстановление нарушенных функций внутренних органов. Период заживления язв	Период выздоровления (5-6-я неделя болезни)



Характерные (А) и редкие (Б) локализации брюшнотифозных микробов



Брюшной тиф. Набухание мезентериальных лимфатических узлов (по И.В. Давыдовскому)

Отторжение некротических масс и образование язв (по И.В. Давыдовскому)

Клиника

- Продолжительность инкубационного периода при брюшном тифе колеблется от 7 до 25 дней, чаще 9-14 дней.
- Различают типичное и атипичное течение брюшного тифа.

Типичные формы протекают циклически. Это позволяет выделить 4 периода заболевания: начальный, разгара, разрешения болезни и выздоровления.

- По тяжести клинических проявлений различают **легкую, средней тяжести и тяжелую форму** брюшного тифа.

Атипичные формы (утяжеленный вариант) – пневмотиф, колотиф, менинготиф, нефротиф

- В соответствие с особенностями течения заболевания различают **неосложненный и осложненный** брюшной тиф.

Начало болезни

При “классическом” течении брюшного тифа преимущественно острое, реже постепенное, иногда сложно установить день начала заболевания. В первые дни болезни, отмечаются общая слабость, повышенная утомляемость, головная боль, снижение аппетита, адинамия.

При постепенном начале болезни все эти явления усиливаются, температура тела с каждым днем нарастает и достигает своей максимальной выраженности на 5-7 день, реже на 8-9. У больных, у которых заболевание начиналось остро или подостро, лихорадка достигает максимума уже в первые 2-5 дня с момента ее появления. Максимальная температура тела может достигать 40-41 С.

- По характеру температурная кривая чаще неправильного типа или постоянная, у части больных - послабляющая, редко - гектическая. В первые дни болезни температура редко бывает максимальной. В период высокой лихорадки нарастает общая интоксикация, нарушаются сон, аппетит, усиливаются головная боль, адинамия. Больные жалуются на задержку стула, отчетливо выражен метеоризм. Стул редко бывает более 2-4 раз в сутки. К 5-7-9-му дню болезнь достигает полного развития и наступает период разгара болезни.

При обследовании больного в начальном периоде брюшного тифа выявляются преимущественно симптомы общей интоксикации без выраженных изменений отдельных органов и систем.

Обращают на себе внимание заторможенность и адинамия. Больные безучастны к окружающему, на вопросы отвечают односложно, не сразу. Лицо бледное, слегка гиперемировано, иногда немного пастозное. У небольшой части больных отмечается увеличение и болезненность заднешейных и подмышечных лимфатических узлов.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. Артериальное давление снижено. Над легкими нередко выслушиваются везикулярное дыхание с жестким оттенком и рассеянные сухие хрипы, что свидетельствует о развитии диффузного бронхита.

Язык обычно утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Спинка языка покрыта серовато-белым налетом, края и кончик свободны от налета, имеют насыщенно-розовый или красный цвет. Зев слегка гиперемирован, иногда наблюдается увеличение и гиперемия миндалин. Живот умеренно вздут вследствие метеоризма. При пальпации в правой подвздошной области определяется грубое, крупнокалиберное урчание в слепой кишке и мелкокалиберное урчание и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки, свидетельствующие о наличии илеита.

При перкуссии отмечается укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области (**симптом Падалки**), что обусловлено гиперплазией воспалительно измененных лимфатических узлов брыжейки. К концу 1-й недели заболевания выявляется увеличение печени и селезенки.

В гемограмме после кратковременного (в первые 2-3 дня) **умеренного лейкоцитоза** с 4-5-го дня болезни отмечаются **лейкопения** со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз и тромбоцитопения. СОЭ умеренно увеличена. Изменения в гемограмме являются закономерным следствием воздействия токсинов брюшнотифозных бактерий на костный мозг. Изменения в урограмме нередко укладываются в синдром инфекционно-токсической почки: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Период разгара болезни

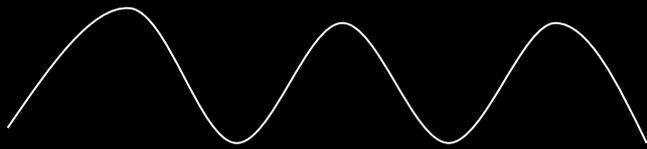
- К концу 1-й – началу 2-й недели наступает период разгара болезни, когда все симптомы достигают своего максимального развития. Длительность 1-2 нед.
- Температура тела 39-40°C, может иметь постоянный характер (вундерлиховский тип) или многоволновой характер (боткинский тип), температурная кривая может также иметь одну волну — кривая типа «наклонной плоскости» (по Кильдюшевскому).
- В этот период головная боль и бессонница нередко становятся мучительными. Развивается status typhosus, характеризующийся резкой слабостью, адинамией, апатией, нарушением сознания от оглушенности до сопора или комы. Возможно развитие инфекционного делирия.

Типы температурных кривых

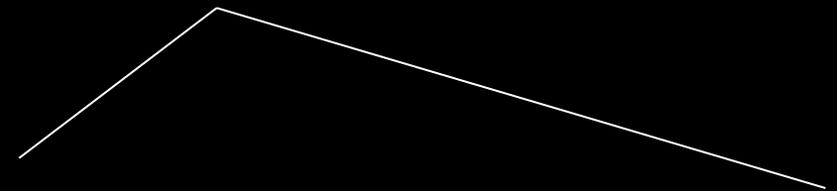


1 – стадия incremente
2 - стадия асме
3 – стадия decremente

Кривая Вундерлиха



Кривая Боткина



Кривая Кильдюшевского



Кривая Эллера

Лист № _____

ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ЛИСТ

07. авг 1982

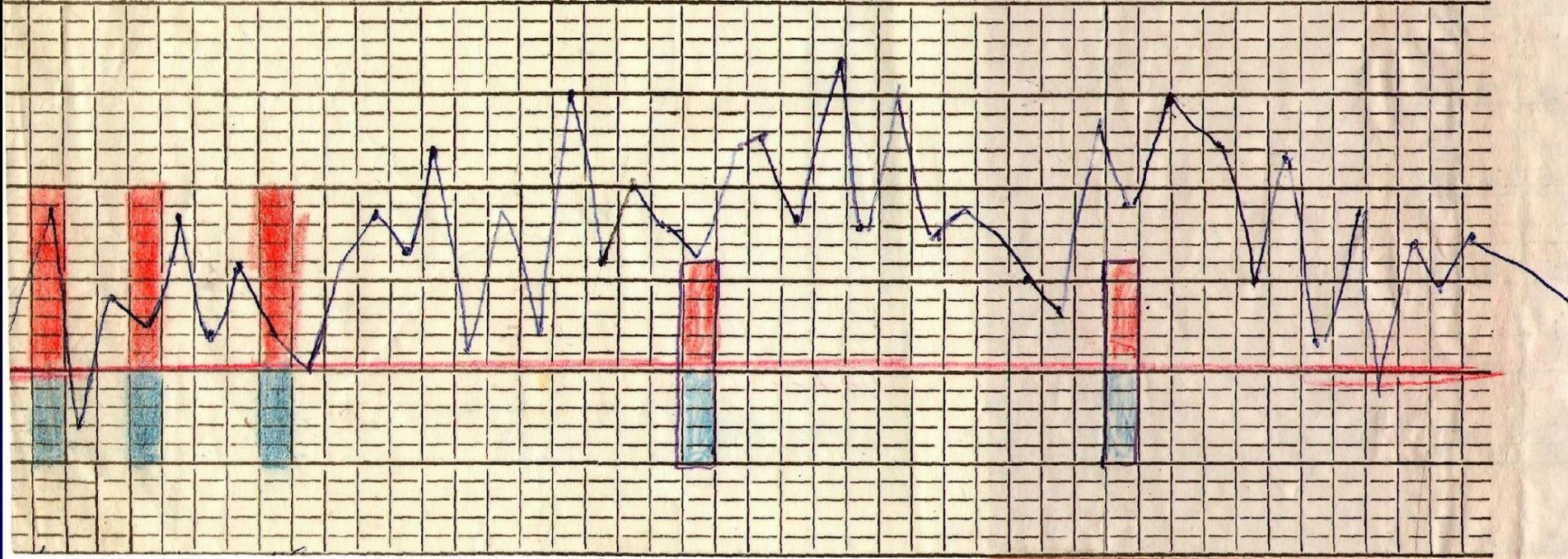
И. Ф. О. БОЛЬНОГО

1301 Сидомин А.В.

Диагноз: 093

29/07	30/07	31/07	1/08	2/08	3/08	4/08	5/08	6/08	7/08	8/08	9/08	10/08	11/08	12/08	13/08	14/08	15/08	16/08	17/08	18/08	19/08	20/08	21/08	22/08	23/08
8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	1	2
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В

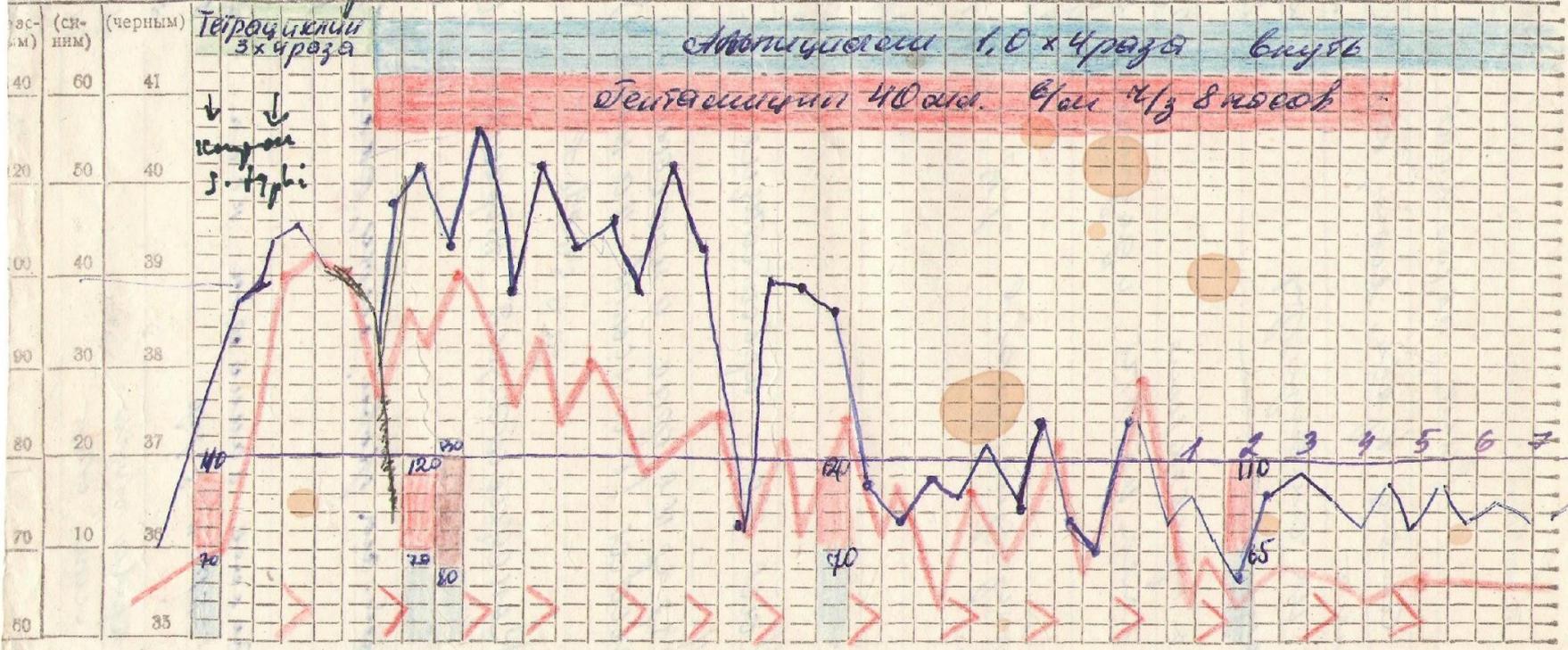
Результаты анализов: 19.8.82 23.8.82



- БТ + Р.А. "Т.Т."

ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ЛИСТ

год, месяц, число	26/VI	27/VI	28/VI	29	30/VI	1/VII	2/VII	3/VII	4/VII	5/VII	6/VII	7/VII	8/VII	9/VII	10/VII	11/VII	12/VII	13/VII	14/VII	15/VII	16/VII	17/VII	18/VII	19/VII	20/VII	21/VII	22/VII	23/VII
День болезни	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23							
Место пребывания в стационаре	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23					
Пол	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м	м
Дыхание	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в	в
Температура тела	36,4	36,8	37,2	37,5	38,0	38,5	38,2	38,8	38,5	39,0	38,8	39,2	39,0	39,5	39,2	39,8	39,5	39,0	38,8	38,5	38,2	38,0	37,8	37,5	37,2	37,0	36,8	36,5

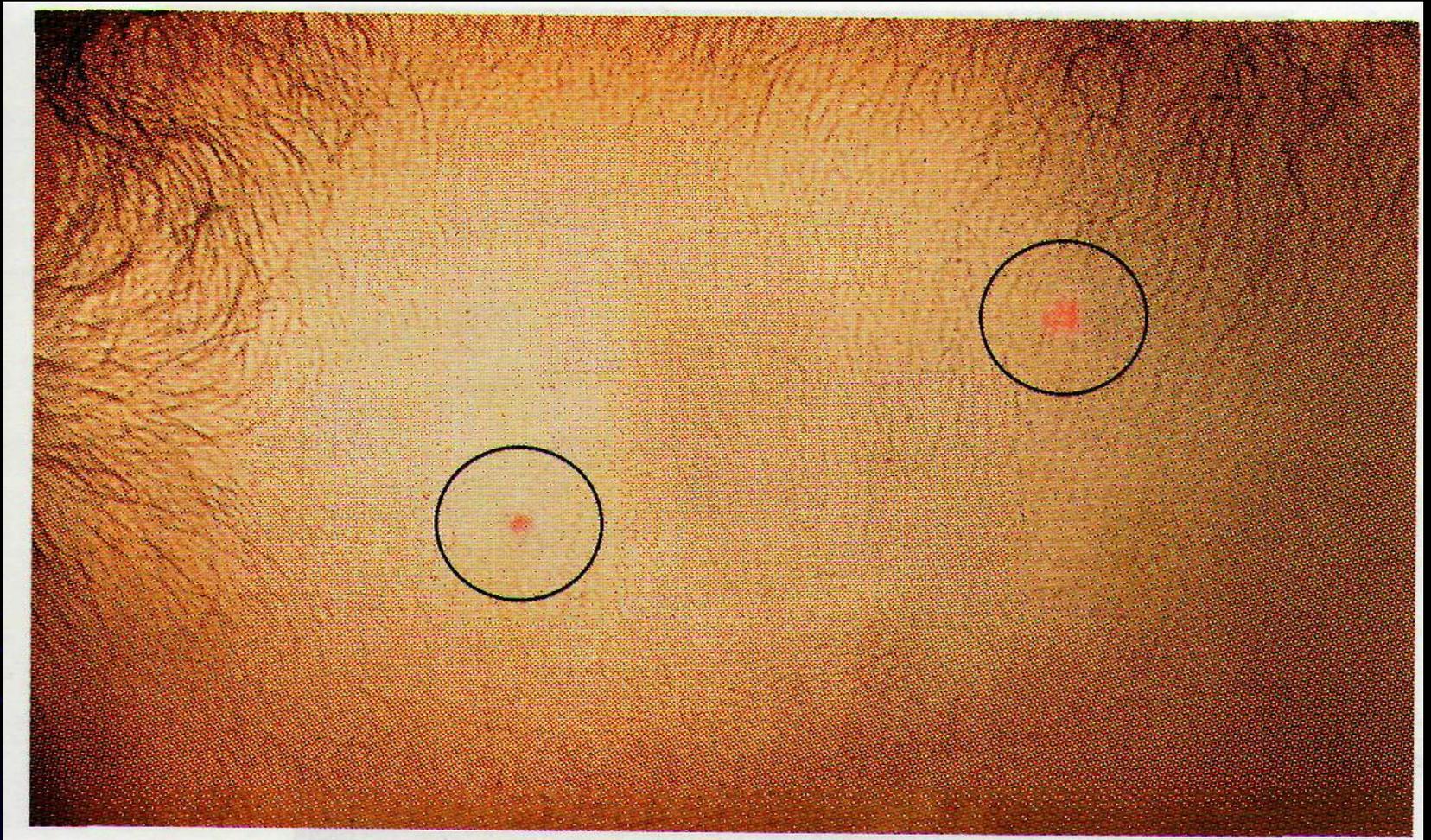


Среднее артериальное давление: _____
 Суточное количество мокроты: _____

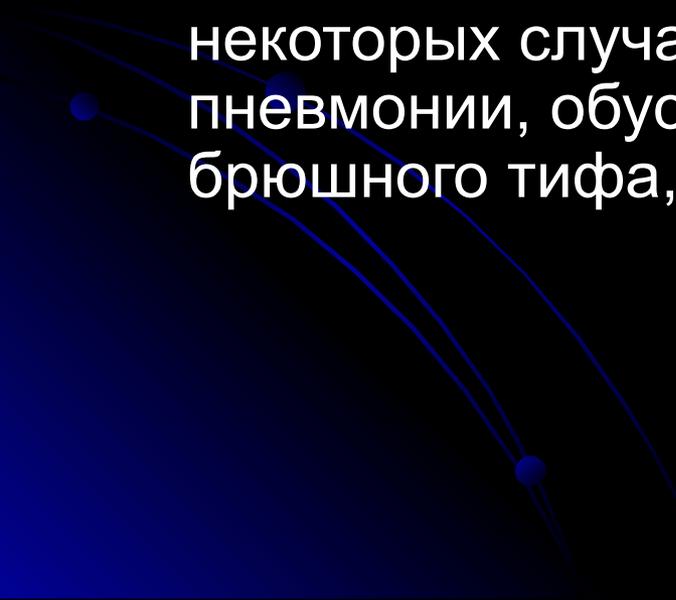
На 8-10-й день болезни на коже появляется **характерная экзантема**. Она выявляется у 55-70 % заболевших и локализуется преимущественно на коже живота и нижней части груди.

Сыпь скудная, число не больше 6-8, по характеру розеолезная, мономорфная. Розеолы имеют вид розовых пятнышек округлой формы, с четкими контурами, диаметром около 3 мм. Нередко они слегка возвышаются над уровнем кожи (*roseola elevata*) и хорошо заметны на ее бледном фоне. При надавливании или растяжении кожи по краям розеолы она исчезает, после чего появляется вновь. Каждый элемент сыпи существует 1-5 дней, чаще 3-4 дня. После исчезновения сыпи остается едва заметная пигментация кожи. Могут образовываться новые розеолы на фоне угасающих старых (феномен «подсыпания»), что связано с волнообразным течением бактериемии.

У некоторых больных обнаруживается желтушное окрашивание кожи ладоней и подошв – каротиновая гиперхромия кожи (**симптом Филипповича**), возникающая вследствие нарушения каротинового обмена в печени.



Розеолезная сыпь при брюшном тифе

- В разгар болезни сохраняется относительная брадикардия, дикротя пульса, еще более снижается артериальное давление. Поражение сердечной мышцы проявляется умеренным смещением границ сердечной тупости влево, глухостью тонов сердца, негрубым систолическим шумом на верхушке и у основания сердца.
 - Над легкими выслушиваются везикулярное дыхание с жестким оттенком и рассеянные сухие хрипы. В некоторых случаях возникают симптомы очаговой пневмонии, обусловленные как самим возбудителем брюшного тифа, так и сопутствующей микрофлорой.
- 

Эпидемическая вспышка в ВКА им. Можайского, октябрь 2006 г.

Заболели курсанты младших курсов

Пицца для размышлений

Курсанты Можайки попали в больницу с сальмонеллезом

Почти 300 курсантов Военно-космической академии им. Можай-

Ситуацию расследует специальная

Тиф в военных вузах — диверсия?

Из очага направлено в Окружной Военный госпиталь более 400 человек

ИРИКА ТУМАКОВА САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

В сентябре воле Петербурга напал и ново-

миссия миссиями. Тиф и сальмонел-

лезия, пытаются курсанты первых трех лет обучения, в общей сложности порядка двух тысяч человек. Но заболели только те, кто сидели вместе в одном отсеке пищеблока.

Сергей Иванов ответил на вспышку тифа увольнением генералов

Диагноз брюшного тифа установлен \approx у 40% госпитализированных

ИРИКА ТУМАКОВА САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

траски она оказывается вместе с должкой. Остатки инстинктивно слетели этой жек-

да сдвинула. В обеих столовых на раздоре разливают из одного общего козла.

Предполагается, говорит преподаватель «Можайки», повариха была встала больна. Но в горячей пище бывала погибла, а в зал сотрудницы столовой не выходят. Зато пройти сюда ничто не стоит человеку с ужины, если он надеть курсантскую форму. Дежурные, поздравят офицеры, не всегда бдительны всматриваются

Кто-то, начинаясь, всегда выигрывает, — говорит руководитель общественной организации «Можайское сотрудничество» Борис Трошин. — Коварно не дождя, инверсия.

58-летний генерал-лейтенант пришел в вуз преподавателем в 1996 году. До Можайки он около 20 лет работал на военном

Больной К., 18 лет, в клинике инфекционных болезней ВМедА



7-й день болезни, febris continua, T=40,2°C

Симптомы поражения органов пищеварения в разгар заболевания достигают максимального развития. Губы больных сухие, нередко покрыты корочками. Язык утолщен, густо обложен серо-коричневатым налетом, края и кончик его ярко-красного цвета с отпечатками зубов («тифозный», «поджаренный» язык). В тяжелых случаях язык становится сухим и принимает фулигинозный вид.

Живот вздут вследствие метеоризма. Стул задержан, в некоторых случаях жидкий, испражнения в виде горохового супа и со своеобразным кислым запахом. Отчетливыми становятся урчание и болезненность при пальпации илеоцекального отдела кишечника, сохраняются положительные **симптомы Падалки и Штернберга (болезненность по ходу брыжейки тонкой кишки; признак мезаденита)**.

Печень увеличена, хорошо доступна пальпации, край ее ровный, слегка закругленный, иногда болезненный, консистенция тестоватая. Селезенка увеличена, доступна пальпации.

- В разгар болезни уменьшается количество выделяемой мочи (олигоурия). Определяются протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возникает бактериурия, которая иногда приводит к воспалению слизистой оболочки почечных лоханок и мочевого пузыря.
- В этот период могут возникать такие опасные осложнения, как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение.

Период разрешения болезни

Температура тела снижается, причем нередко перед нормализацией она начинает колебаться, приобретая амфиболический характер (различия между утренней и вечерней температурой достигают 2-2,5°C).

Прекращается головная боль, нормализуется сон, улучшается аппетит, увлажняется язык, с него исчезает налет, увеличивается диурез.

Длительность периода разрешения болезни, как правило, не превышает 1 нед.

Период выздоровления

Восстанавливаются нарушенные функции организма и происходит освобождение его от возбудителей тифа. Для данного периода типичен астеновегетативный синдром, который сохраняется 2-4 нед и зависит от тяжести перенесенного заболевания. Среди перенесших брюшной тиф 3-5% пациентов становятся хроническими брюшнотифозными бактериовыделителями.

Рецидивы

(в среднем у 7-9% больных) чаще возникают на 2-3 неделе нормальной температуры, но могут проявляться и в более поздние сроки (1-2 мес) независимо от формы и тяжести болезни. Они бывают однократными и многократными.

Продолжительность лихорадки при рецидиве может колебаться от 1-3 дней до 2-3 нед. В предрецидивный период отмечается субфебрилитет, замедляется очищение языка от налета, сохраняются увеличенными печень и селезенка, в гемограмме отмечаются изменения, присущие периоду разгара болезни.

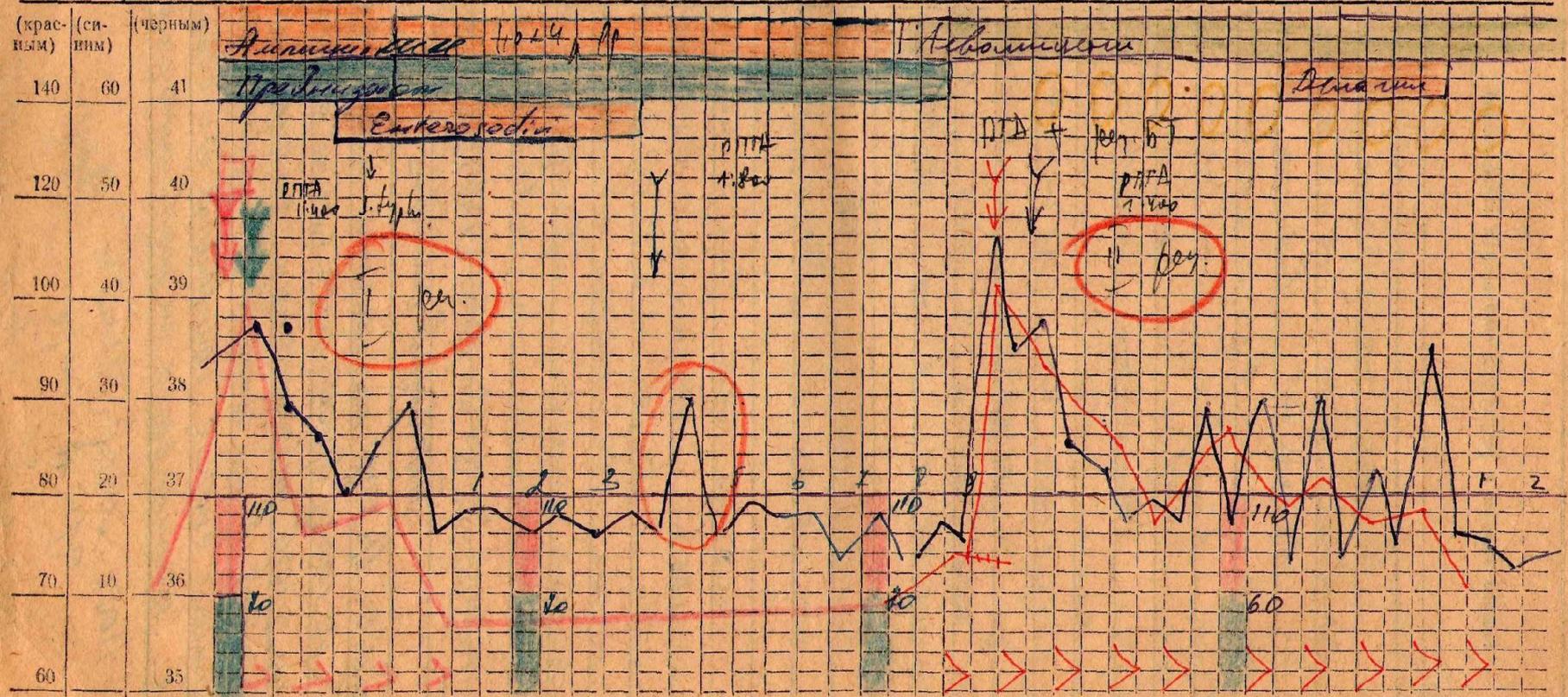
Клинически рецидивы брюшного тифа сходны с первой волной заболевания и отличаются лишь более быстрым подъемом температуры, ранним появлением сыпи, меньшей длительностью лихорадки и обычно более легким течением.

Б-С Рвсмч № 2924 1981г.

Воз. б-3 инф. ден. сими
2 рекурва

ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ЛИСТ

198 г., месяц, число	26/11	27	28	29	30	1.12	2.12	3.12	4.12	5.12	6.12	7.12	8.12	9.12	10.12	11.12	12.12	13.12	14.12	15.12	16.12	17.12	18.12	19.12	20.12	21.12	22.12	23.12		
День болезни	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23									
День пребывания в стационаре	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23							
Пuls	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в
Дыхание	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в
Температура тела	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в



Артериальное давление

Суточное количество мокроты

При атипичных формах заболевания ряд характерных признаков брюшного тифа может отсутствовать. К атипичным относятся abortивная и стертая формы болезни

- **Abortивная форма** имеет много сходных черт с типичным течением болезни, но клиническая картина не достигает полного развития. Температура быстро (через 7-10 дней) и нередко критически снижается, исчезают другие симптомы интоксикации, наступает выздоровление.
- При **стертой форме** («амбулаторный тиф», «легчайший тиф») интоксикация выражена незначительно. Температура субфебрильная, продолжительность ее не более 5-7 дней (иногда 2-3 дня). Экзантема возникает редко. Изменения внутренних органов выражены слабо. Больные, как правило, трудоспособны.
- Иногда болезнь протекает с преобладанием симптомов поражения отдельных органов и систем: легких, мозговых оболочек, слепой кишки (так называемые пневмотиф, менинготиф, колотиф).

Осложнения

При брюшном тифе осложнения условно разделены на *специфические*, обусловленные патогенным влиянием возбудителя и его токсина, а также *неспецифические*, вызванные сопутствующей микрофлорой.

Из *специфических* осложнений брюшного тифа наибольшее значение для исхода заболевания имеют *кишечное кровотечение, перфоративный перитонит и инфекционно-токсический шок.*

К числу *неспецифических осложнений* относятся *пневмония, тромбофлебиты, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.*

Клиническая характеристика паратифов

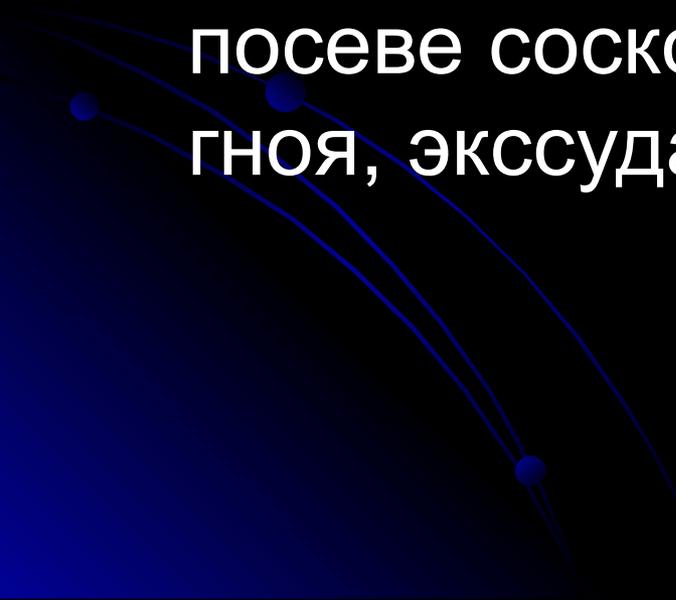
- Инкубационный период при паратифе А короче, чем при брюшном тифе (8-10 дней). Начало чаще острое, иногда сопровождается насморком, кашлем. При осмотре выявляются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпес на губах. Температурная кривая имеет неправильный характер, чаще волнообразный или ремиттирующий. Лихорадка нередко сопровождается ознобом, а затем обильным потом. Сыпь при паратифе А появляется в более ранние сроки (4-7-й день болезни), отличается полиморфизмом; часты дополнительные высыпания. Сыпь может быть розеолезной, кореподобной и петехиальной. Интоксикация, как правило, выражена умеренно, отсутствует характерный тифозный статус. В гемограмме отмечается нормоцитоз, но может быть лейкоцитоз с лимфоцитозом.
- Чаще протекает в форме средней тяжести, но могут наблюдаться и тяжелые формы с осложнениями в виде кишечного кровотечения, перфораций кишки, бронхопневмонии и др. Рецидивы при паратифе А встречаются чаще.

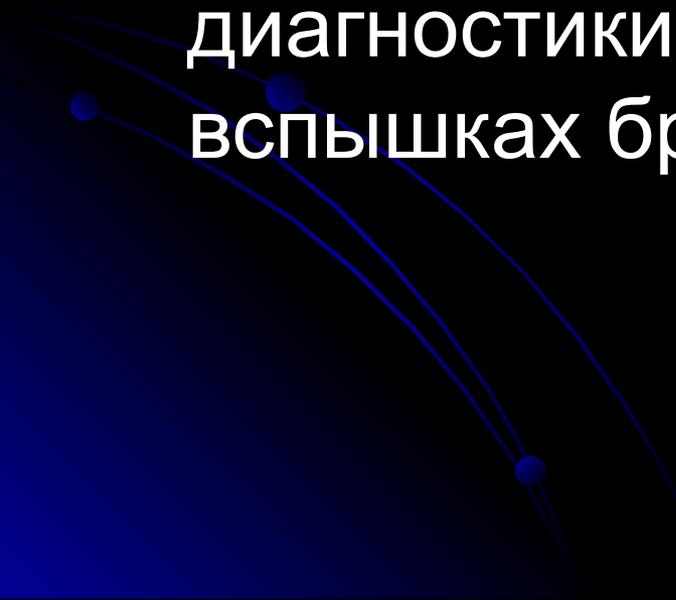
- Инкубационный период при паратифе В составляет 5-10 дней, но может быть и более продолжительным. Заболевание часто начинается остро, сопровождается выраженным ознобом, болями в мышцах и потливостью. В начальный период болезни явления интоксикации могут сочетаться с симптомами острого гастроэнтерита. Температурная реакция короткая, часто волнообразного характера. Тифозное состояние у большинства больных отсутствует, симптомы интоксикации, наблюдаемые в начальный период (3-5 дней), быстро исчезают. Сыпь появляется в ранние сроки, имеет полиморфный характер, часто бывает обильной. В некоторых случаях течение паратифа В может быть тяжелым с септическими проявлениями в виде гнойного менингита, менингоэнцефалита, септикопиемии. В гемограмме наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагностика

При брюшном тифе и паратифах наиболее важна диагностика в первые 5-7 дней болезни.

- В лабораторной диагностике используют **бактериологический и серологический методы** исследования, которые проводят с учетом периода инфекционного процесса.

- На 1-2-й неделе заболевания возбудителя легче всего выделить из крови, со 2-3-й недели — из испражнений и мочи, в течение всего заболевания — из дуоденального содержимого.
 - Можно выделить возбудителя при посеве соскоба розеол, костного мозга, гноя, экссудатов, мокроты.
- 

- Специфический антиген в крови, костном мозге и других исследуемых материалах выявляется также иммунофлюоресцентным и иммуноферментным методами. Эти методы высокочувствительны и могут быть использованы для экспрессной диагностики при эпидемических вспышках брюшного тифа.
- 

- Для серологической диагностики брюшного тифа и паратифов А и В с 5-7-го дня заболевания используется преимущественно **РНГА** с эритроцитарными диагностикумами (О-, Н-, Vi-антигены). Положительной считается реакция в титре 1:200 и выше. При исследовании в РНГА парных сывороток, взятых в динамике заболевания, диагностически значимым считается 4-х кратное и большее нарастание титра антител к возбудителям ТПЗ.
- Для выявления бактерионосителей используют РНГА с Vi-антигеном.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать тифо-паратифозные заболевания приходится от:

- сыпного тифа,
- малярии,
- бруцеллеза,
- листериоза,
- пневмонии,
- сепсиса,
- туберкулеза,
- лимфогранулематоза.

Лечение

- Больному необходимо обеспечить покой, удобную постель, хорошие гигиенические условия. Немаловажное значение имеет уход за полостью рта и кожей.
- **СТРОГИЙ!!!!** Постельный режим необходимо соблюдать до 6-7-го дня нормальной температуры. С 7-8-го дня разрешается сидеть, а с 10-11-го дня нормальной температуры при отсутствии противопоказаний разрешается ходить.
- В лихорадочный период и в течение первых 7-8 дней нормальной температуры диета больных должна быть максимально механически и химически щадящей в отношении кишечника, способствовать уменьшению бродильных и гнилостных процессов и в то же время быть достаточно калорийной. Этим требованиям соответствуют диеты № 4 и 4б. С выздоровлением диету постепенно расширяют (№ 4в, № 2).

Этиотропная терапия:

А/б вводят до 7-10 дня нормальной температуры тела!!!

- **левомицетин** – 2 г/сут, но можно и до 3 г/сут, если невозможен прием внутрь препарат вводят в/м; 2 нед.
 - **ампициллин** 2-4 гр/сут;
 - **биссептол** и его аналоги 1т (480 мг) – 960-1440 мг в сут;
 - **фуразолидон** 0,2 x 4 р/сут;
 - **норфлоксацин** 0,4 x 2 р,сут.
- ципробай, ципринол, заноцин** и др. производные хинолонового ряда.

- Для дезинтоксикации назначают раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин. Назначают кортикостероиды только в тяжелых случаях болезни.
- При кишечных кровотечениях необходим строгий постельный режим в положении на спине в течение 12-24 ч. Назначают холод на живот, запрещают прием пищи на 10-12 ч, а объем выпиваемой больным жидкости сокращают до 500 мл. В дальнейшем можно назначать небольшими порциями слизистые отвары, соки, желе, кисели, мясной или рыбный бульон. Со 2-го дня диету постепенно расширяют.
- При перфорации стенки кишки показано срочное оперативное вмешательство.

- В терапии инфекционно-токсического шока используют методику управляемой гемодиллюции с введением реологически-активных и комплексообразующих препаратов (коллоидов) — реополиглюкина, реосорбилакта, желатиноля, кристаллоидных полиионных растворов в сочетании с введением вазоактивных препаратов (дофамин или допамин), массивных доз ГКС. С целью повышения антиагрегационного эффекта кристаллоидных растворов.
- К ним добавляют ингибиторы протеолиза — контрикал (трасилол, тзалол), в некоторых случаях используют активаторы спонтанного фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота).

Профилактика

- В период выздоровления с интервалами в 5 дней проводят 3-х кратное контрольное бактериологическое исследование кала и мочи и однократное исследование желчи. При обнаружении возбудителя реконвалесцента подвергают интенсивному лечению в стационаре в зависимости от сопутствующей патологии и реактивности организма.
- Выписка бактериовыделителя возможна только с разрешения эпидемиолога. После выписки все реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению с систематическим обследованием для своевременного выявления рецидива болезни и формирования хронического бактерионосительства. Продолжительность и интенсивность лабораторного обследования переболевших зависят от их профессиональной принадлежности. Переболевшие состоят на учете в течение 2 лет, а лица, работающие на пищевых предприятиях — 6 лет.

- С целью пресечения распространения возбудителя в очаге осуществляют текущую дезинфекцию до госпитализации больного или бактериовыделителя. После госпитализации в очаге проводят заключительную дезинфекцию.
- За лицами, контактировавшими с больными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией. Проводится однократное, а по показаниям двукратное бактериологическое исследование кала и мочи. У ранее переболевших брюшным тифом, а также у лиц, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, производится посев дуоденального содержимого и исследование крови в РНГА с эритроцитарным Vi-антигеном. Специфическая профилактика в очаге включает назначение бактериофага всем контактным.



Благодарю за внимание!